

ANNÉE 1936

THÈSE

No

446

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

HENRI ORENGO

Né le 16 Mai 1911

à TOULON (Var)

A PROPOS D'UN CAS

DE

STÉNOSE CARDIO-ŒSOPHAGIENNE

CHEZ UN ENFANT

Président : M. OMBRÉDANNE, Professeur

IMPRIMERIE KAPP

130, Rue de Paris

VANVES (Seine)

ANNÉE 1936

THÈSE

Nº

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

HENRI ORENGO

Né le 16 Mai 1911

à TOULON (Var)

A PROPOS D'UN CAS

DE

STÉNOSE CARDIO-ŒSOPHAGIENNE

CHEZ UN ENFANT

Président : M. OMBRÉDANNE, Professeur

IMPRIMERIE KAPP

130, Rue de Paris

VANVES (Seine)

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie médicale et générale	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri). Pathologie médicale.
 BERNARD (Étienne). Pathologie médicale.
 BESANÇON (Justin). Hydrologie.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER . . Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU . . . Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri) . . Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL . . . Obstétrique.
 LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 Mlle J. LÉVY . . . Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI . . Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . . Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS . . Pathologie chirurgi-
 gicale.
 PIÉDELIEVRE . . . Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT . . Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE . . Parasitologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	BASSET	Clinique chirurgicale.
ALAJOUANINE		BROCQ	
AUBERTIN		CADENAT	
BRULÉ		GATELLIER	
CHABROL		HEITZ-BOYER	
CHIRAY		MOURE	
DONZELOT		QUENU	
DUVOIR		SCHWARTZ	
LIAN		VELTER	
PASTEUR-VALLERY- RADOT			
SÉZARY			

MM.	
ECALLE	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT	
LE LORIER	
LÉVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé	Éducation physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
RUPPE	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

HENRI ORENGO

A propos d'un cas
de sténose cardio-œsophagienne
chez un enfant

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Faible témoignage de mon affection et de ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR OMBREDANNE

qui nous a fait le très grand honneur d'accepter de présider notre thèse.

A NOTRE MAITRE LE DOCTEUR MARCEL BOPPE

*qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, et dont les conseils nous ont été
si précieux.*

AUX DOCTEURS

BARIÉTY, Médecin des hôpitaux.

CHEVRIER, Chirurgien des hôpitaux.

AU DOCTEUR

LÉO GARRELON, Chef de travaux de physiologie à la Faculté de Médecine.

AUX DOCTEURS

G. DURAND

J. DALSACE

Anciens internes des hôpitaux, médecins de la consultation de gastro-entérologie de la Pitié.

Y. SIMON

J. GRÈZE

Médecins de l'hôpital de Villeneuve-Saint-Georges.

qui m'ont témoigné particulièrement leur bienveillance et dont l'enseignement amical me laisse le meilleur souvenir.

A propos d'une observation de sténose cardio-œsophagienne chez un enfant

Au cours de nos deux années d'internat à l'hôpital de Ville-neuve-Saint-Georges, nous avons eu l'occasion d'observer, dans le service de notre maître le docteur Boppe, un cas de sténose cardio-œsophagienne chez un enfant.

Étant donné la rareté de ce syndrome chez l'enfant, il nous a semblé intéressant de rechercher dans quelle mesure notre observation pouvait se rattacher à l'une des nombreuses théories pathogéniques de cette affection.

Nous allons donc commencer par transcrire ici cette observation telle que nous avons pu la relever dans le service.

OBSERVATION

Il s'agit d'un enfant, le jeune B. P..., qui avait été amené pour la première fois à la consultation de chirurgie de l'hôpital en 1929. Il avait alors sept ans. D'après les notes recueillies à cette époque, c'était un enfant qui, à première vue, n'avait rien de bien particulier. Il se plaignait de troubles de dysphagie, de régurgitations, et ses parents avaient pu constater un amaigrissement progressif qui semblait aller en s'accroissant. Ces phénomènes duraient déjà depuis un an environ.

La dysphagie avait été la première en date. Apparue insidieusement, elle se manifestait par des périodes d'intolérance alimentaire presque complète, même pour les liquides. Chaque tentative d'alimentation était suivie du rejet des aliments non digérés. Cependant il y avait toujours des intervalles libres de plusieurs jours, pendant lesquels l'alimentation pouvait se faire facilement tant pour les liquides que pour les aliments plus solides tels que les purées.

Cette constatation établit donc déjà très nettement l'existence d'un élément spasmodique dans les phénomènes observés.

L'examen clinique pratiqué à cette époque ne montra aucun signe en dehors des symptômes fonctionnels précités.

On eut alors recours à l'examen radiologique qui montra « une grosse dilatation œsophagienne, avec sténose commençant au niveau du diaphragme et se terminant au niveau de l'orifice cardiaque. La bouillie franchit très lentement, goutte à goutte, cet étroit défilé. Deux heures après l'ingestion, l'œsophage contient encore de la bouillie opaque, alors que l'estomac est complètement vide. Le fonctionnement de l'estomac, du pylore et du duodénum est absolument normal ». De ces constatations radiologiques, qui font conclure à un « cardiospasme avec dilatation œsophagienne secondaire », nous retiendrons surtout — car nous aurons à y revenir ultérieurement — l'étendue de la sténose à toute la partie trans et sous-diaphragmatique de l'œsophage, ce qui montre qu'il y a bien plus qu'un spasme du cardia seul.

On envoie alors l'enfant au docteur Ill, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital, qui confirme le diagnostic et commence un traitement par bougirage qui va être poursuivi régulièrement pendant plus de cinq ans. Pendant les deux premières années, le docteur Ill pratique une séance de dilatation par semaine, puis, pendant trois ans, les séances sont mensuelles. Le passage des bougies jusqu'à l'estomac a toujours été très facile, fait très



Avant l'intervention.
Mégacésophage. Sténose trans et sous-diaphragmatique.
Anaérogastrie.
(Cliché pris immédiatement après ingestion de gélobarine.)

important à notre avis, car, en l'absence d'examen histologique, la parfaite élasticité du conduit est un puissant argument contre l'existence de lésions inflammatoires chroniques même minimes qui ont été si souvent invoquées comme étant à l'origine d'un pareil syndrome, ainsi que nous le verrons par la suite.

Cependant, malgré ce long traitement, l'état de l'enfant, bien que temporairement amélioré, ne revient jamais à la normale. Il continue toujours à avoir des périodes de dysphagie alternant avec des intervalles d'amélioration trompeuse.

Mais voici qu'en juillet 1935 son état devient de plus en plus précaire, l'amaigrissement et la déshydratation deviennent inquiétants. Dans ces conditions on l'amène de nouveau à la consultation du docteur Boppe, et c'est alors que nous le voyons pour la première fois. A première vue déjà, c'est maintenant un enfant nettement en retard sur les autres garçons de son âge ; bien qu'ayant alors treize ans, il en paraît à peine dix. L'examen clinique ne montre rien de plus. On constate simplement qu'au point de vue du système neurovégétatif l'enfant paraît bien équilibré, le pouls et le réflexe oculo-cardiaque sont normaux, il n'existe pas de signes ou d'antécédents de spasmodophilie.

On fait pratiquer un nouvel examen radiologique qui montre la persistance de la sténose. Le traitement par dilatation aux bougies a donc à peu près complètement échoué.

Devant la gravité de l'état général, le docteur Boppe se décide à intervenir, et il opère l'enfant le 11 juillet 1935.

L'intervention pratiquée, dont nous faisons suivre le compte rendu opératoire, est l'opération classique de Heller :

« Coéliotomie médiane sus-ombilicale en position cambrée ; section du ligament triangulaire gauche, abord très facile de l'œsophage abdominal.

» Celui-ci n'adhère nullement à l'orifice diaphragmatique dont il est séparé par un tissu cellulaire lâche que l'on enlève au doigt. On attire facilement l'œsophage thoracique qui apparaît brusquement dilaté. Cette dilatation s'oppose au faible calibre de l'œsophage abdominal. Cependant ce dernier est souple, sans sclérose, et ses tuniques ne paraissent pas épaissies. Bien au contraire les tuniques musculaires paraissent très minces et contrastent avec l'épaisseur que présentent les muscles au niveau du cardia anatomique.

» On pratique une section extramuqueuse de ces tuniques musculaires sur toute la hauteur de l'œsophage abdominal. Dès que cette section musculaire est complète, la muqueuse fait hernie et l'œsophage reprend son calibre normal.

» Le pneumogastrique n'a été vu à aucun moment. »

De ce compte rendu nous retiendrons surtout qu'il montre l'absence de tout tissu de sclérose, de toute adhérence à l'orifice diaphragmatique, et la minceur des couches musculaires de l'œsophage abdominal.

Les résultats de l'intervention ont été concluants. En premier lieu, les suites opératoires furent très simples. Très rapidement l'alimentation a pu être reprise. Trois mois après l'intervention elle paraissait être absolument normale. Le petit malade n'avait plus la moindre dysphagie, ni même la moindre régurgitation. Son poids avait déjà augmenté de 9 kilos.

Entre temps, le 10 septembre 1935, un nouvel examen



Après l'intervention.

Régression partielle du mégacœsophage.

Disparition de la sténose. — Réapparition de l'aérogastrie.

(Cliché pris immédiatement après ingestion de gélobarine.)

radiologique avait été pratiqué et avait montré que le liquide opaque passait rapidement et d'une façon continue à travers le cardia, ce dernier étant perméable dès les premières bouchées. On notait cependant encore quelques phases de contractions passagères d'une durée de 15 à 30 secondes. La dilatation de l'œsophage thoracique avait à peu près complètement disparu.

Pratiquement, à partir de ce moment, on peut donc parler de guérison complète. Cette guérison se maintient entièrement à l'heure actuelle car, en avril 1936, nous avons eu l'occasion de

revoir le jeune B. P... au cours d'un repas et nous avons pu constater facilement qu'il mangeait de tout avec le meilleur appétit et que son état général était excellent.

On est donc incontestablement en présence d'un succès rapide et remarquable d'une intervention judicieusement conduite, relativement simple et peu choquante, résultat qui fait un contraste frappant avec l'échec des traitements médicaux pourtant poursuivis régulièrement durant de longues années.

Voici donc décrite l'évolution de notre sujet telle que nous avons pu la suivre jusqu'à ce jour. Nous allons exposer maintenant les différentes remarques qu'il nous a semblé pouvoir en déduire.

Tout d'abord nous pourrions constater rapidement qu'au point de vue des seuls symptômes cliniques de la sténose cardio-œsophagienne chronique, notre observation n'apporte rien de particulier. La dysphagie, la gêne rétrosternale, les régurgitations survenant très rapidement après ingestion, enfin le ralentissement de la croissance et le mauvais état général, voilà autant de symptômes qu'on retrouve dans presque toutes les observations.

Du point de vue radiologique, la dilatation de la portion thoracique de l'œsophage, avec l'évasement en cuvette de la partie tangente à la coupole diaphragmatique, ainsi que le rétrécissement serré de la portion abdominale, ne laissant passer que par intermittence un mince filet de baryte, sont également des choses bien connues.

Nous ajouterons ici qu'à l'examen endoscopique la muqueuse paraît habituellement normale, sauf dans les cas où une stase prolongée a provoqué de l'œsophagite secondaire.

Mais déjà aux constatations opératoires la diversité commence. Nous avons dit que dans notre cas l'orifice diaphragmatique était normal et le tissu périœsophagien très lâche, mais souvent aussi on a trouvé un orifice fibreux et inextensible ou un tissu périœsophagien serré ayant contracté des adhérences avec le diaphragme et les organes voisins. L'œsophage lui-même peut être soit épaissi comme dans l'observation de Jouve (*Lyon chirurgical*, 1934), soit mince et sans sclérose comme dans la nôtre.

L'examen histologique n'a évidemment pas pu être fait dans le cas qui nous occupe. Quand il a été possible de le faire, on a trouvé parfois que la couche musculaire externe de l'œsophage était remplacée par du tissu fibreux, ce qui a été interprété comme étant en faveur d'une inflammation chronique.

C'est en se basant sur ces diverses constatations que certains auteurs, comme Guisez, Comby, Beatty, ont cru pouvoir diviser les sténoses cardio-œsophagiennes chez l'enfant en deux grands groupes :

a) les *sténoses valvulaires* par persistance d'une partie du cloisonnement embryonnaire de l'œsophage ;

b) les *sténoses hypertrophiques* analogues aux sténoses du pylore, où le sphincter phrénocardiaque se laisse peu à peu infiltrer par du tissu fibro-cicatriciel.

Mais il apparaît ici que cette classification simple n'insiste pas assez sur le rôle du système nerveux qui, pourtant, dans un certain nombre d'observations telle que la nôtre, semble jouer un rôle prépondérant, à l'exclusion de toute cause anatomique.

Cette difficulté de classification avait déjà été notée par Cruveilhier quand il écrivait dans son atlas :

« Il existe des rétrécissements œsophagiens sans altération de la paroi. Ce rétrécissement serait-il le résultat d'un vice de conformation ou bien reconnaîtrait-il pour cause une contraction spasmodique limitée à un anneau ou à un cylindre de ce conduit ? »

Nombreuses sont les théories pathogéniques qui ont été émises depuis et leur diversité même prouve qu'il n'y a certainement pas une cause de cardiospasme mais des causes.

Aussi, pour pouvoir discuter notre observation, nous sommes obligés de les passer rapidement en revue, comme nous allons le faire maintenant. Pour la clarté de l'exposé, il est commode de classer toutes ces théories sous quatre chapitres :

- 1^o Théories nerveuses ;
- 2^o Théories infectieuses ;
- 3^o Théories congénitales ;
- 4^o Théories diverses.

I. THÉORIES NERVEUSES

Toutes ces théories cherchent dans le système nerveux la cause première du cardiospasme. On peut les diviser en deux grands groupes, suivant qu'elles incriminent le système nerveux central ou le système neuro-végétatif. Leur valeur nous paraît aujourd'hui bien inégale.

a) *ORIGINE CENTRALE*

Cette théorie a été soutenue par W. Freund qui, ayant observé une sténose cardio-œsophagienne chez un enfant de deux ans et demi, crut pouvoir en rapporter l'origine à l'hystérie (*Kardiospasmus-Monatschrift für Kinderkr.*, août 1903).

Une hypothèse semblable a été reprise par Jacques en 1920.

Nous ne nous y arrêterons pas plus longtemps ici, car dans le cas particulier qui nous occupe, rien ne nous permet de penser à une pareille origine.

b) *ORIGINE NEURO-VÉGÉTATIVE*

Ces théories sont infiniment plus intéressantes, la participation active du système neuro-végétatif étant certaine, car on ne discute que pour savoir si le spasme est primitif ou secondaire.

Il est nécessaire ici de rappeler quelques brèves notions anatomiques et physiologiques sur la musculature et l'innervation de l'œsophage.

On distingue deux couches dans la musculature de l'œsophage : l'une externe, formée de fibres longitudinales ; l'autre interne, composée de fibres circulaires.

Or on admet aujourd'hui que ces deux couches ont une innervation distincte, leur conférant une action antagoniste ; la couche externe innervée par le sympathique provoque l'ouverture du cardia, tandis que le pneumogastrique en commande la fermeture par l'intermédiaire de la couche circulaire.

On a été amené ainsi à deux sortes de théories opposées, suivant que l'on attribue la cause première du spasme sténosant à une exagération de l'action du pneumogastrique ou au défaut de l'action antagoniste normale du sympathique.

1^o Un certain nombre de partisans d'une origine spasmodique de la sténose l'ont attribuée à un spasme primitif essentiel du cardia. Parmi eux il nous faut citer avant tout Cruveilhier et Mickulicz, plus récemment Meltzer et Guisez.

Mais cette théorie nous paraît bien trop exclusive. En effet, les travaux de Caballero et Etinger, ainsi que ceux de Lelong et Aimé chez le nourrisson, ont montré que le cardia ne constitue nullement un sphincter analogue au pylore et qu'il ne saurait être question par conséquent d'une tonicité ou d'un spasme localisés au cardia. De même, suivant l'expression de Lelong et Aimé, le « sphincter radiologique » se trouve au diaphragme et non au cardia. On comprend donc facilement pourquoi, dès 1914, Chevalier-Jackson pouvait souligner l'importance du diaphragme et attribuer la sténose à un spasme purement diaphragmatique.

Mais cette théorie, elle aussi, a été vite attaquée.

En particulier, Douglas et Morisson ont pratiqué sans résultat l'alcoolisation des deux phréniques, apportant ainsi un argument sérieux contre l'existence d'un phrénospasme pur. Ce dernier, en effet, aurait dû céder à la suppression fonctionnelle des deux nerfs. Du reste, on comprend mal pourquoi un tel spasme ne se serait pas étendu au diaphragme tout entier en donnant des signes plus importants.

En réalité, nous pensons qu'il faut assigner au spasme une localisation beaucoup plus large. D'ailleurs aujourd'hui la plupart des partisans de cette théorie, qui restent toujours nombreux, tendent à substituer le terme d' « œsophagospasme » à celui de « cardio » ou « phrénospasme ».

Leur opinion est appuyée par les nombreuses observations avec intégrité anatomique de la région cardio-œsophagienne, ainsi que par celles, évidemment bien moins nombreuses, où l'on a pu constater histologiquement de la névrite des filets œsophagiens du pneumogastrique. Nous avons déjà eu l'occasion de souligner l'importance que nous attachons au fait que, dans l'observation que nous rapportons ici, la sténose était étendue à toute la portion abdominale de l'œsophage, et cela aussi bien à la

radiographie qu'à l'intervention. Combiné à l'absence de toute lésion anatomique, ceci nous paraît bien être en faveur de l'existence d'un vrai œsophagospasme.

2° Voyons maintenant ce que pensent les auteurs qui admettent que c'est l'action dilatatrice du sympathique qui fait défaut. Ce fait a reçu de Hurst le nom d' « achalasie ».

Zaaijer et Cardenal pensent que cette achalasie est due uniquement à l'aplasie de la couche externe de l'œsophage. Il est alors facile de comprendre comment, en l'absence des organes moteurs, l'action du sympathique ne peut pas se faire sentir. Cette aplasie serait alors d'origine congénitale. Il est d'ailleurs permis de penser que aplasie et spasme peuvent exister simultanément, l'absence du frein sympathique pouvant suffire à elle seule pour produire par contre-coup un spasme du pneumogastrique.

II. THÉORIES INFECTIEUSES

Toutes ces théories reposent sur des observations où, d'une façon quelconque, on a pu constater des lésions anatomiques certaines. Cette remarque suffit pour montrer qu'elles doivent nécessairement se rapprocher assez peu de ce que nous avons pu voir chez notre malade. Nous sommes cependant obligé d'en examiner trois :

- 1^o sténoses cicatricielles spontanées ;
- 2^o infections de la vie intra-utérine ;
- 3^o sténoses après scarlatine.

1^o STÉNOSES CICATRICEIQUES SPONTANÉES

Dans de nombreuses observations, dont une particulièrement caractéristique, rapportée par Jouve (*Lyon chirurgical*, 1934), on a pu constater un épaississement de la portion sténosée. Guisez a employé le terme de « sténoses cicatricielles spontanées » pour bien marquer la torpidité du processus qui a donné naissance aux lésions. L'examen montre que cet épaississement est formé par du tissu scléreux, englobant de rares fibres musculaires, et non par du tissu musculaire, comme on peut le rencontrer au niveau du pylore dans des cas de pyloro-spasme.

La muqueuse, d'après Guisez, est le plus souvent normale. L'aspect des lésions est tout différent de ce qu'on trouve dans les sténoses cicatricielles par ingestion de caustique.

Des cas analogues à celui de Jouve ont été rapportés par Guisez chez un enfant de huit ans (Soc. de Péd. de Paris, mars 1934) et par H. T. Ashby chez un enfant de quatre ans (*The brit. j. of child. dis.*, 10 déc. 1920). Fait intéressant, ces derniers

auteurs admettent qu'un spasme primitif essentiel aurait pu déterminer le processus sténosant par œsophagite de stase secondaire.

Nous reviendrons sur ces théories dans nos conclusions.

2° INFECTIONS DE LA VIE INTRA-UTÉRINE

Mosher, se basant sur le fait qu'il avait constaté chez le fœtus des lésions inflammatoires dans le tissu cellulaire péri-œsophagien au niveau de l'hiatus diaphragmatique, a soutenu que le tissu scléreux cicatriciel est dû à une infection ayant évolué pendant la vie intra-utérine. On comprend aisément ici combien la discrimination peut être difficile entre une lésion infectieuse et une véritable malformation congénitale, d'autant plus, si l'on veut bien se rappeler, que beaucoup d'auteurs font de la plupart des malformations elles-mêmes une séquelle d'infection chronique.

3° STÉNOSES APRÈS SCARLATINE

Dans ce cas précis, la sténose est vraiment d'origine infectieuse. Elle apparaît alors à la suite d'une scarlatine et débute par des ulcérations de la muqueuse analogues aux ulcérations pharyngées des malades. Le spasme apparaît ensuite comme une complication secondaire déterminant la dilatation du conduit au-dessus de l'obstacle. Enfin, en quelques mois, se constitue le rétrécissement organique cicatriciel ; ici le spasme est donc incontestablement secondaire et non primitif.

Des faits de ce genre ont été publiés par Viannay et Bourret (*Revue mensuelle des Maladies de l'Enfance*, 1907) et par Phleps : « Les sténoses œsophagiennes compliquant la scarlatine » (*Zeitschr. für Hals, Nasen und Ohrenheilk.*, t. XXXII, 16 sept. 1932).

Nous en avons parlé ici pour bien montrer par un exemple certain la filiation des différents phénomènes dans les sténoses infectieuses.

Disons en même temps qu'il ne peut être question de cette étiologie dans notre cas, l'enfant n'ayant jamais été atteint de cette infection.

III. THÉORIES CONGÉNITALES

D'après ces théories, la sténose aurait pour origine une malformation congénitale essentielle de l'œsophage. Nous en discuterons deux :

1^o Mégaoesophage ou dilatation idiopathique de Bard ;

2^o Sténose valvulaire de Guisez et Beatty.

1^o MÉGAÆSOPHAGE

Bard, en 1918, émit l'hypothèse que la sténose pouvait être consécutive à un mégaoesophage d'origine congénitale. Il y aurait une sorte de gigantisme de tout l'organe, analogue à ce qu'on trouve dans le mégacôlon. Dans ce cas, la « dilatation idiopathique » de l'organe devient le fait primitif, la sténose étant produite secondairement. En effet, l'œsophage, à la fois trop long et trop large (méga-dolicho-œsophage), serait obligé de se replier sur lui-même dans sa portion thoracique, déterminant de véritables plicatures qui tiendraient la sténose sous leur dépendance.

Mais cette théorie semble passible de sérieuses objections. On conçoit difficilement qu'une dilatation œsophagienne puisse produire par simple plissement une sténose aussi serrée et persistante que celle que nous avons rencontrée. Bien plus, les travaux récents de Lelong et Aimé (« Les aspects radiologiques de l'œsophage du nourrisson », in *Le nourrisson*, 1934) montrent qu'un certain degré de dilatation diffuse de l'œsophage est à peu près constant chez le nourrisson tant que persiste l'alimentation par succion. L'aspect ne devient celui de l'adulte que vers l'âge de 18 mois.

Les auteurs attribuent cette distension à la déglutition d'air qui est plus marquée avec les repas liquides qu'avec les repas épais. La rareté même de la sténose œsophagienne chez l'enfant

comparée à cette extrême fréquence de la dilatation nous paraît déjà un bon argument contre la théorie de Bard.

Encore faut-il avouer qu'une simple distension physiologique ne saurait produire les mêmes effets qu'une exagération des dimensions organiques de l'œsophage. On s'explique aussi difficilement comment un mégacœsophage congénital ne ferait sentir ses effets que vers l'âge de six à sept ans comme dans notre observation ; une malformation congénitale est essentiellement une lésion fixée, alors que l'apparition tardive des accidents, si on veut leur donner une origine congénitale, nous obligerait à admettre l'existence d'un processus lentement évolutif. En effet la radiographie nous a montré que dans notre cas l'aspect était sensiblement le même à six ans d'intervalle et la sténose était si serrée que l'alimentation n'aurait certes pas pu se faire à peu près normalement jusqu'à l'âge de six ans. Enfin nous pouvons rejeter entièrement l'hypothèse d'un mégacœsophage congénital dans des cas tels que le nôtre où la levée de l'obstacle a provoqué immédiatement la régression de la dilatation, ce qui ne pourrait se produire avec une hypertrophie organique.

2^o STÉNOSES VALVULAIRES

Cette théorie, soutenue par des auteurs comme Guisez et Beatty, se rapporte à une catégorie de sténoses congénitales qui semble avoir une réalité indiscutable.

Sortant du domaine de l'hypothèse pure, elle est basée sur des faits certains tels que des examens endoscopiques et des constatations nécropsiques. Elle attribue la sténose à la persistance d'une plus ou moins grande partie du cloisonnement embryologique de l'œsophage. Anatomiquement, on a pu trouver tous les degrés, depuis le simple repli de la muqueuse jusqu'au cloisonnement complet. Cliniquement, cette anomalie se traduit par l'apparition précoce et la gravité des accidents.

Nous dirons ultérieurement pourquoi nous ne croyons pas pouvoir la retenir dans le cas qui nous occupe.

IV. THÉORIES DIVERSES

Nous parlerons ici de quelques hypothèses qui cherchent dans des causes diverses les origines de la diminution de calibre.

1° Ainsi Show et Woo ont attribué la sténose à la distension gastrique par l'air dégluti qui donnerait des plicatures de l'œsophage abdominal avec fermeture du cardia. Mais il a été fort contesté que l'aérogastrie puisse avoir une telle action. Bien plus, elle aurait l'effet contraire, si nous en croyons Lelong et Aimé, qui ont montré que chez le nourrisson l'aérogastrie provoque la régurgitation gastrique, ce qui nécessite l'ouverture du cardia (Soc. de Péd., Paris, mars 1935).

Bons dans sa thèse récente (Paris, 1936) cite une observation de cardio-spasme avec anaérogastrie où l'insufflation de l'estomac à l'aide de la potion de Rivière déterminait l'ouverture du cardia sous l'écran.

D'ailleurs c'est Lecène qui, le premier, a attiré l'attention sur l'importance de l'anaérogastrie dans le cardio-spasme.

Disons ici, pour ne plus y revenir, que, dans notre cas particulier, nous pouvons entièrement éliminer l'action de l'aérogastrie, car la radiographie faite avant l'intervention avait montré l'absence d'air dans l'estomac, alors que la poche à air est bien développée après.

2° Dans certains cas bien spéciaux on a pu attribuer la sténose cardio-œsophagienne à une compression extrinsèque par le foie ou la rate. En particulier Mosher cite dix cas où la sténose semblait due à la pression exercée par le bord supérieur du foie.

On trouve alors à l'examen endoscopique une déformation en croissant que Mosher considère comme caractéristique d'une compression hépatique.

Le même auteur a vu chez un fœtus de quatre mois une rate fermant pratiquement la lumière de l'œsophage.

Ici la lésion était incompatible avec la survie, mais il est possible que, à un degré moindre, la compression par la rate existe dans certains cas.

Notre observation nous permet d'éliminer toute idée de compression, l'examen anatomique précis fait au moment de l'intervention par notre maître le docteur Boppe n'ayant montré rien d'anormal du côté des organes voisins.

3° Mosher a également signalé deux cas d'invagination de l'œsophage dans l'estomac avec adhérence de la grosse tubérosité à l'œsophage chez des nourrissons morts à l'âge de deux jours.

Nous ne citons ici ce fait que pour mémoire.

Après avoir passé en revue les principales théories proposées et après avoir éliminé déjà celles qui nous paraissent être sans intérêt pour notre observation, nous sommes en mesure maintenant de faire une discussion d'ensemble des faits et de chercher à prendre parti dans notre cas particulier.

Trois sortes de théories restent en présence : les théories infectieuses, les théories congénitales et les théories nerveuses.

Nous commencerons par éliminer les théories infectieuses, aussi bien celles de la sténose cicatricielle spontanée que celle d'une infection intra-utérine passée inaperçue. Nous n'avons en effet trouvé aucune lésion anatomique. Or nous ne croyons pas qu'une infection puisse donner, de longues années après sa phase aiguë, un trouble aussi prononcé qu'une sténose cardio-œsophagienne prolongée sans s'accompagner de la moindre trace anatomique. Une infection intra-utérine est nécessairement une septicémie, et on comprend mal alors pourquoi on trouve toujours la même localisation à la partie trans-diaphragmatique de l'œsophage.

La sténose devrait se rencontrer tout aussi bien sur n'importe quel segment du conduit, car il semble peu probable qu'une infection pariétale arrêterait toujours son action à la limite supérieure de l'orifice diaphragmatique, alors même que, comme chez notre malade, l'œsophage n'est même pas adhérent à cet orifice.

Pour ce qui est des deux théories congénitales, les sténoses valvulaires et la théorie du mégaoesophage de Bard, nous croyons pouvoir également les éliminer ici.

Il nous manque malheureusement un examen endoscopique précis qui seul aurait pu nous donner une certitude absolue sur l'absence d'une sténose valvulaire, mais nous avons toute une série d'arguments dont l'ensemble constitue une preuve presque absolue.

Tout d'abord les troubles graves auraient dû apparaître dès que l'enfant commençait à prendre une nourriture solide ; rien de tel n'a été observé. Ensuite, pour donner une sténose aussi accentuée, il aurait fallu que le cloisonnement supposé soit très rigide, et, dans ce cas, le passage des bougies fait pendant cinq ans aurait

certes été bien plus difficile. Enfin toutes les explorations ont toujours montré une sténose étendue à toute la hauteur de l'œsophage sous-diaphragmatique alors qu'un cloisonnement n'aurait certainement pas eu une étendue pareille.

Quant à la théorie du mégacœsophage de Bard, nous avons déjà parlé des objections nombreuses qui lui ont été faites en général. Ici nous avons un argument qui nous paraît décisif : la dilatation thoracique a disparu très rapidement après l'intervention et ceci prouve qu'elle était non pas primitive mais secondaire.

Nous sommes donc amenés à placer le syndrome que nous avons observé dans le cadre de ce que nous avons appelé les théories nerveuses. Mais ici il faut être éclectique et ne pas attribuer la sténose soit uniquement au pneumogastrique, soit inversement au sympathique ; nous croyons qu'on est très nettement en présence d'un de ces faits que des auteurs comme Hurst, Zaaier et Cardenal ont décrit sous le nom d'achalasie, avec aplasie plus ou moins marquée de la couche musculaire externe dont l'action est dilatatrice. Nous avons remarqué en effet la minceur anormale des tuniques musculaires à l'intervention. Si l'on accepte cette hypothèse, il devient facile de comprendre que le sympathique ne peut plus contrebalancer l'action constructive du pneumogastrique. Il n'est plus nécessaire d'invoquer l'effet de lésions cicatricielles. On peut aussi s'expliquer alors l'apparition relativement tardive des accidents.

L'arrêt de développement, qui peut débiter tout aussi bien pendant la vie intra-utérine qu'après la naissance, ne fera que peu à peu sentir ses effets, à mesure que progresse le développement normal de l'individu. Quant au spasme intermittent, il doit être sous la dépendance d'irritations locales temporaires et il est en tout cas frappant de ne le voir apparaître nettement qu'à l'âge où l'enfant commence brusquement à mener une vie plus active en fréquentant l'école. Reste à expliquer la localisation intra et sous-diaphragmatique de la sténose ; comme nous n'avons trouvé par ailleurs aucun trouble du fonctionnement vago-sympathique, la recherche d'une cause locale s'impose.

Or dans notre cas il n'y en a guère qu'une seule qu'on puisse invoquer : c'est l'intervention du diaphragme, qui semble jouer normalement le rôle de sphincter physiologique (Caballero, Etinger, Lelong et Aimé). Comme nous avons éliminé l'idée d'un phrénospasme, nous devons donc chercher comment le diaphragme pourrait agir.

L'orientation de l'orifice diaphragmatique, qui a été parfois mise en cause, ne nous semble pas devoir être invoquée ici car elle est restée la même après l'intervention.

Comme c'est la couche externe, en rapport direct avec le diaphragme, qui serait aplasiée, il est possible d'admettre qu'il s'agit d'une lésion trophique de voisinage.

TRAITEMENT

Avant de terminer, passons maintenant à des considérations plus pratiques.

Il est frappant de voir chez notre sujet combien l'intervention chirurgicale a eu un résultat supérieur au traitement médical. On ne peut certes affirmer qu'il en serait toujours ainsi. On ne peut pas non plus nier la valeur intrinsèque des traitements médicaux qui donnent parfois de beaux résultats. Voyons donc rapidement quels sont ces traitements.

Tout d'abord, dans tout cas de sténose spasmodique nettement établi, il est logique d'instituer un traitement anti-spasmodique. On a ainsi employé l'atropine et ses succédanés ; les bromures, plus récemment le benzoate de benzyle (Birnberg in *Amer. Journ. of childr. Dis.*, Déc. 1929).

Si on incrimine le sympathique, on peut essayer ses excitants tels que l'adrénaline ou l'extrait surrénal, concurremment aux rayons ultra-violets qui augmentent la calcémie et diminuent la spasmophilie, comme l'ont fait le professeur Lereboullet et ses élèves. On comprend cependant que ce dernier traitement ne peut réussir si c'est la couche musculaire correspondante elle-même qui est absente.

Dans tous ces cas, on s'aidera par une hygiène alimentaire soigneuse, des repas fréquents, peu abondants et agréables, on luttera contre la tachyphagie et on cherchera à éviter l'œsophagite de stase par des lavages de la poche au tube de Faucher.

Les résultats sont très irréguliers. Le gros reproche qu'on peut faire à toutes ces thérapeutiques, c'est qu'elles sont uniquement symptomatiques et qu'ainsi leurs résultats ne seront le plus souvent que temporaires. Ils sont pourtant d'une grande utilité adjuvante dans les cas graves, où ils permettent de reculer l'intervention et de remonter l'état général.

Par ailleurs, nous avons vu qu'on avait fait chez notre malade un traitement endoscopique par passage de bougies pendant cinq ans, sans obtenir de résultat durable. C'est un traitement qui nous paraît surtout indiqué en cas de brides

ou de sténoses valvulaires où il peut donner de beaux succès.

Nous pensons qu'il faut toujours commencer par instituer un traitement médical, mais qu'on doit se résoudre assez rapidement à l'opération si on n'a pas des résultats probants.

Nous disposons en effet avec l'opération de Heller d'une méthode excellente et peu choquante, et à laquelle on donne aujourd'hui nettement la préférence sur les autres interventions pratiquées jusqu'à ce jour chez des enfants.

Ainsi la gastrotomie n'est qu'une opération d'attente en cas d'extrême urgence. En mettant le cardia au repos, elle guérit parfois le spasme, mais au prix d'une infirmité qui, pour n'être que temporaire n'en est pas moins gênante. De plus, ses succès ne sont pas très nombreux.

L'œsophago-gastrotomie par voie transpleurale ou transpéritonéale est une opération longue, difficile, et bien dangereuse chez ces sujets débilités.

La dilatation rétrograde au doigt de l'œsophage abdominal, après ouverture de l'estomac, telle qu'elle a été pratiquée par Mickulicz, est une opération choquante, dangereuse, qui lèse gravement la muqueuse œsophagienne et est capable de causer une sténose cicatricielle secondaire.

La cardioplastie, qui consiste à inciser longitudinalement les tuniques de l'œsophage, y compris la muqueuse, et à suturer transversalement les bords, est une excellente opération qui agrandit considérablement la lumière de l'œsophage, mais elle a comme inconvénient de nécessiter l'ouverture du tube digestif.

Par contre, l'œsophago-cardiotomie extra-muqueuse de Heller n'a pas cet inconvénient, et ses résultats semblent être au moins aussi bons, si nous en jugeons d'après notre observation. Elle consiste à inciser longitudinalement toutes les tuniques de l'œsophage en respectant la muqueuse, et ceci sur toute la hauteur de la sténose. Elle réussit mieux quand il y a intégrité anatomique, mais ses succès sont nombreux, même dans les cas où la paroi œsophagienne est scléreuse et épaissie (Jouve).

Sa belle réussite chez notre malade permet d'affirmer que c'est une intervention à laquelle on peut avoir recours tôt, si les traitements médicaux ne donnent pas rapidement des résultats probants.

CONCLUSION

Après avoir examiné les différentes explications pathogéniques des sténoses cardio-œsophagiennes chez l'enfant, nous avons cru devoir rattacher notre cas à une insuffisance de la couche musculaire dilatatrice de l'œsophage.

Diverses constatations nous ont fortifié dans cette idée : le faible calibre de l'œsophage abdominal, la minceur de ses parois, l'absence de toute sclérose pouvant indiquer un processus cicatriciel, le passage facile des bougies dilatatrices malgré une dysphagie très marquée, enfin le succès de l'opération de Heller qui diminue fortement l'action des fibres annulaires constrictives.

Nous considérons comme secondaires la dilatation œsophagienne sus-diaphragmatique, puisqu'elle a rétrocedé après suppression de la sténose, ainsi que le spasme qui aggravait encore le syndrome.

Quant à l'insuffisance de la couche dilatatrice, il nous paraît intéressant de souligner que cette couche, périphérique, est en rapport direct avec le diaphragme et qu'ainsi il pourrait y avoir une action trophique de voisinage.

Pour terminer, insistons une fois de plus sur la bénignité et l'efficacité de l'opération de Heller, qu'à notre avis on doit tenter rapidement si l'état de l'enfant le permet, à moins qu'on n'obtienne de bonne heure des résultats satisfaisants par un traitement médical.

BIBLIOGRAPHIE

TRAVAUX DE LANGUE FRANÇAISE

- ABRAND. — *Note sur l'étiologie des spasmes réputés idiopathiques de l'œsophage*. S. M. H., Paris, 30 juillet 1909.
- ABRAND et BOULLOCHE. S. M. H., Paris, Fév. 1923.
- ACHARD. — *Syndrome de dysphagie cardio-œsophagienne. Cardiospasme. Mégaœsophage* (Journal des praticiens n° 48, 26 nov. 1921).
- BAGHDASSARIAN. — *Cardiospasme idiopathique avec dilatation consécutive de l'œsophage*. Thèse, Paris, 1909-1910.
- BALDENWECK. — *Spasmes et dilatations de l'œsophage*. Arch. intern. de laryngologie. XXX, 1924, n° 9.
- BARD. — *Le mégaœsophage (Cas particulier des dilatations idiopathiques des organes cavitaires)*. Arch. des mal. de l'appareil digestif, 1918.
- BARD. — *Le mégaœsophage, note complémentaire*. Arch. des mal. de l'appareil digestif, 1919.
- BARD. — *Les dilatations idiopathiques des organes tubulés ou cavitaires*. Journal de méd. de Lyon, Avril 1922.
- BARON. — *Contribution à l'étude du spasme de l'œsophage chez l'enfant et le nourrisson*. Thèse, Paris, 1935.
- BENSAUDE et GUÉNAUX. — *Contribution à l'étude de la dilatation diffuse et généralisée (dite idiopathique) de l'œsophage*. Rev. de médéc., 1921.
- BENSAUDE et RIVET. — *Dilatation (dite idiopathique) de l'œsophage*. Arch. des mal. du tube digestif, 1908.
- BERGERET, CAROLI et ATHANASSIU. — *Contribution à l'étude des formes étiologiques du soi-disant cardiospasme*. Soc. de gastro-entéro de Paris, 12 novembre 1935.
- A. BERNARD. — *Stase œsophagienne, par compression de l'œsophage abdominal*. Journ. des sciences médicales de Lille, 8 oct. 1933.
- BERTIER. — *Sténoses du cardia*. Thèse de Paris, 1907-1908.
- BONS (G.). — *Le soi-disant cardiospasme (Contribution à l'étude étiologique et pathogénique des sténoses du cardia et des grandes dilatations de l'œsophage)*. Thèse de Paris, 1936.
- BOPPE. — *Sténose de l'œsophage trans et sous-diaphragmatique chez un enfant; œsophagotomie extra-muqueuse; guérison*. Soc. de pédiatrie de Paris, séance du 17 déc. 1935.

- BRAINE. — *Les deux formes anatomo-cliniques des mégaoesophages*. Soc. de gastro-entérologie de Paris, 9 mai 1932.
- BRAINE et HERTZ. — Soc. de Chir., 7 mai 1924.
- CHATELAIN. — Thèse de Nancy, 1926-1927.
- CABALLERO. — *Etude expérimentale de la fermeture de l'extrémité inférieure de l'oesophage*. Soc. de Biologie, 12 janvier 1923.
- CABALLERO. — *Etude expérimentale de la déglutition œsophagienne. Excitabilité de l'oesophage et arrêt épicardique*. Soc. de Biologie, 5 avril 1924.
- CASADESUS. — *Rétrécissement congénital de l'oesophage* (XLIII^e Congrès français d'Orl., Paris, Octobre 1930).
- CHARBONNEL et MASSE. — *Mégaoesophage avec rétrécissement inférieur. Cardio-œsophagotomie extra-muqueuse*. Bordeaux chirurg., Juil. 1932.
- CRUVEILHIER. — *Atlas*, t. 2, 1^{re} partie.
- COULET et GAMALEIA. — *Quelques aspects œsophagoscopiques de la région du cardia*. Soc. de Méd. de Nancy, 1920.
- COMBY (J.-C.). — *Rétrécissements congénital de l'oesophage*. Arch. de Méd. des enfants, Mai 1930.
- COBEAUX (M.-C.). — *Rétrécissement congénitaux de l'oesophage*. Soc. belge de radio, 12 mai 1935. Bruxelles médical, 9 juin 1935.
- DELBET. — *Cardiospasme opéré par voie abdominale*. Soc. de Chir., 22 avril 1931 et 1^{er} juillet 1931.
- DUFOURMENTEL. — *Essai d'interprétation pathog. de quelques spasmes œsophagiens*.
- DURAND. — *Traitement non sanglant de la dilatation idiopathique de l'oesophage*. Arch. des mal. de l'app. digestif, 1924.
- EINHORN. — *Sur le cardiospasme et la dilatation de l'oesophage*. Arch. des mal. de l'app. digestif, Février 1932.
- FRUCHAUD (H.). — *Un cas de rétrécissement œsophagien essentiel, traité par opération de Heller*. Soc. de Chir., 28 novembre 1934.
- GRÉGOIRE. — *Méthode permettant d'atteindre le segment cardio-œsophagien en évitant la plèvre et le péritoine*. Soc. de Chir., 25 avril 1923.
- GRÉGOIRE. — *Anatomie et histologie de l'oesophage inférieur*. Ann. d'anat. pathol., 4, pp. 385-399, Avril 1927.
- GRÉGOIRE. — *Etat actuel de la chirurgie de l'oesophage*. Rapport au Congrès de Madrid, 15-18 mars 1932. IX^e Congrès de la Société intern. de Chirurgie.
- GRÉGOIRE. — *Un cas de mégaoesophage*. Soc. de Chir., 10 janvier 1934.
- GUISEZ. — *Des spasmes à forme grave de l'oesophage et principalement du cardiospasme*. S.M.H., Paris, 20 mars 1908, p. 407.
- GUISEZ. — *Sténoses cicatricielles spontanées de l'oesophage. Etude œsophag. pathog. et thérapeutique*. S.M.H., Paris, 4 mars 1910, p. 212.
- GUISEZ. — *Spasme du cardia avec dilatation œsophagienne chez un enfant de 8 ans*. Soc. de Pédiatrie de Paris, 10 mars 1914.

- GUISEZ. — *Pathogénie et traitement des grandes dilatations de l'œsophage*. Presse médicale, 20 août 1921.
- GUISEZ. — *Sténoses graves de l'œsophage chez de jeunes enfants*. Presse médicale, 14 mars 1931.
- GUISEZ. — *Sténose congénitale de l'œsophage et corps étrangers de ce conduit*. Bull. d'oto-rhino-laryngol., t. XXV, n° 3, Mai 1927.
- GUISEZ et ROUËCHE. — *Sténose congénitale de l'œsophage chez un enfant de deux ans*. Méd. infantile, séance du 15 décembre 1931.
- GUISEZ et ROUËCHE. — *Sténose congénitale de l'œsophage*. Soc. de Pédiatrie, Paris, 15 décembre 1931, t. VIII, n° 2, 1932.
- HARTMANN. — Soc. de chirurgie, Paris, 20 mars 1929.
- HERTZ et BRAINE. — *Phrénospasme, œsophagoplastie*. Soc. de Chirurgie, Paris, 7 mai 1924.
- JACQUES. — *L'œsophagisme chez l'enfant*. Annales d'O.-R.-L., Paris, 1926.
- JEANNEREY (G.). — *Rétrécissement congénital de l'œsophage à manifestations graves tardives*. Journal de Médecine de Bordeaux, n° 22, Août 1929.
- JOUE. — *Sténose cardio-œsophagienne chez l'enfant. Opération de Heller*. Soc. de Chirurgie de Lyon, 22 février 1934. In Lyon chirurgical 1934.
- LAMARE et LARJET. — *Deux cas de cardiospasme ou rétrécissement de l'œsophage. Dilatation forcée par voie transgastrique*. Soc. de chirurgie de Paris, 19 juin 1929.
- LECÈNE. — *Sténose inflammatoire avec spasme du cardia. Dilatation œsophagienne considérable. Cardioplastie. Guérison*. Soc. de Chirurgie, Paris, 30 avril 1919.
- LELONG (M.) et AIMÉ (P.). — *Aspects radiologiques de l'œsophage chez le nourrisson*. Soc. de Pédiatrie, 21 novembre 1933 et Archives des mal. de l'app. digestif, Mars 1934.
- LEMELANT et VIDAL (Mme). — *Rétrécissement congénital de l'œsophage*. Soc. d'obst. et de gynec. de Paris, 9 décembre 1929.
- LEREBOULET, SAINT-GIRONS et PIERROT. — *Sur un cas de mégaoesophage*. Soc. de Pédiatrie, 18 mai 1926, n° 6.
- NOBECOURT, P. JANET et CHAPERON. — *Mégaoesophage chez une fillette de 13 ans*. Bull. soc. de Pédiatrie, Paris, XXIII, n°s 8 et 9, Oct.-Nov. 1924.
- OBERTHUR. — *Traitement chirurgical de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage*. Arch. des malad. de l'appar. digestif, t. XXI, n° 6, Juin 1931.
- ETTINGER et CABALLERO. — *Mégaoesophage*. S.M.H., Paris, 16 juil. 1920.
- ETTINGER et CABALLERO. — *Mégaoesophage*. Académie de Méd., 1920.
- ETTINGER et CABALLERO. — *Mégaoesophage*. Arch. des malad. de l'app. digestif, Décembre 1921 et 1922.
- PÉHU, SARGNON et GAILLARD. — *Mégaoesophage chez enfant de 12 ans*. S.M.H., Lyon, 11 décembre 1923 ; in Lyon médical, 1924.

- POPHILAT. — *Un cas de mégacæsoophage*. Centre médical, XXXVI, 1930, n^{os} 7-8.
- PRAT. — *Deux cas de mégacæsoophage*. Soc. de Chirur., Paris, 1924, n^o 13.
- F. RAMOND, JACQUELIN et BORRIEN. — *Sur l'abouchement de l'œso-phage dans l'estomac*. Soc. anatomique, 9 avril 1921.
- REBATTU et MOYAUX. — *Mégacæsoophage chez l'enfant de 12 ans, avec début des troubles fonctionnels à 18 mois*. Lyon médical, 1925, n^o 28.
- SARGNON. — *Anatomie, physiologie et exploration clinique de l'œsoophage normal et pathologique*. Journ. de Médec., Lyon, 1922.
- SOUPAULT. — *La médecine*, 15, 889-893, Novembre 1934. *Les rétrécissements cardiœsophagiens (ex-cardiospasmes)*.
- SOUPAULT et HAMBURGER. — Soc. de Gastro-entérologie de Paris, 14 décembre 1931.
- VAN DER BOGERT (F.). — *Cardiospasmе chez le nouveau-né*. Arch. pédiat. 50, 585-588, Août 1933.

LITTÉRATURE ÉTRANGÈRE

- ASHBY (H. T.). — The Brit. J. of children diseases, Oct.-Déc. 1920.
- AVELLA (G.). — *Contributo allo studio della stenosi œsofagea congenita*. Prat. pediat., Juillet 1932.
- BEATTY. — *A case of congenital stenosis of the œsophagus*. Proceed. roy. Soc. of. medic., t. XIX, n^o 5, 1926.
- BEATTY. — *Congenital stenosis of œsophagus*. Brit. J. child. dis., Oct.-Déc. 1928.
- BECK. — *Kardiospasmus*. Säuglingsaltén Monatschr. f. Kinderh. 1910.
- BIRNBERG (T.-L.). — *Cardiospasm in new born infant, report of 3 cases*. Am. j. dis. child., Déc. 1929.
- BENASSI (ENRICO). — *Sull' œsophago-spasmo essenziale permanente nel bambino*. La radiologia medica, 1930.
- BONABA (José) et CUNHA (Juan). — *Un caso de estenosis congenita del œsofago*. Arch. lat. am. de pediatria, Mai 1926.
- CAMERON. — *Vomiting in infancy*. Brit. med. j., Avril 1925.
- CARDENAL. — IX^e Congrès de la Soc. intern. de Chir., Madrid, 15 et 18 mars 1932. Archivos de medicina, cirugia y especialidades, t. XXXV, 23 avril 1932.
- ETTORE CASTRONOVO. — *Spasmo-congenito del cardias in un bambino de 6 anni*. La pediatria, 1^{er} mai 1925.
- CHEVALIER-JACKSON. — *Peroral endoscopy*. J. de laryngologie and otol., Août 1923.
- CHEVALIER-JACKSON. — *Diaphragmatic pinchcock in so called cardio-spasm*. Laryngoscope, 1922.

- CLEMINSON (F. J.). — *Congenital occlusion of œsophagus*. Proc. of the Roy. Soc. of med., Avril 1929.
- FREUND (W.). — *Kardiospasmus*. Monatschr. f. Kindern, Août 1903.
- HANSEN. — *Sur le cardiospasmе de l'adolescence*. Bruns' Beitrage zur klinischen Chir., Juin 1933.
- HILL (L.W.). — *Pylorospasm and cardiospasm in infant*. M. clin. North America, Juillet 1929.
- HURST. — *Achalasia of the cardia*. The quarterly journal of medicine, Juillet 1930.
- LINK. — *Un cas de sténose congénitale de l'œsophage chez l'enfant*. Medizinische Klinik, Avril 1929.
- MESSELHOFF (C. R.), SHULMANN (H. I.) et BUCKSTEIN (J.). — *Cardiospasm in infancy and childhood report of case in child of 11 years old of age*. Am. j. dis. child., Mars 1928.
- MICKULICKZ. — *Deutsch. mediz. Wochensc.* 1^{er} et 7 janvier 1904.
- MOSHER (H. P.). — *Tunnel hépatique et cardiospasmе*. Laryngoscope, Mai 1922.
- MOSHER (H. P.). — *Extrémité inférieure de l'œsophage à la naissance et chez l'adulte*. Semon lecture for 1929. J. laryngology and otol., Mars 1930.
- MOSHER (H. P.) et Mc GREGOR (G. M.). — *Etude sur l'œsophage inférieur*. Annales oto-rhin.-laryng., Mars 1928.
- NËRSH (J. H.). — *Cardiospasm in infancy and childhood*. Am. j. dis. child., Août 1929.
- OGILVIE (A. G.). — *Case of cardiospasm in child*. Newcastle med. j., Oct. 1933.
- PHLEPS. — *Les sténoses œsophagiennes compliquant la scarlatine*. Zeitschr. für Hals, Nasen und Ohrenheilk. XXXII, 16 Sept. 1932.
- SHAW et WOO. — *Six cases of œsophagectasia*. Proc. Roy. Soc. Med. 1917.
- SHELDON (W.) et OGILVIE (A. G.). — *Obstruction of the œsophagus in childhood*, Décembre 1929.
- SIMPSON (J. K.). — *Congenital stenosis of cardia, with report of case in two days old infant*. Am. j. surg., Mai 1933.
- STARK (H.). — *Thérapeutique des cas compliqués de cardiospasmes*. Deutsch. med. Wochensc., Avril 1935.
- STRAUS (A. A.). — *Congenital œsophageal stenosis, above cardiac orifice, a new method of surgical treatment*. J. am. med., ass., Chicago, 1925.
- ZAAIJER. — *Cardiospasmus und andere. Slokdarma andoeningen*. Leiden. Van den Burgh, 1918.
- ZAAIJER. — *Cardiospasmе*. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Amsterdam, 1919.
-

